Aus dem pathologischen Institut.

Beitrag

zur

Casuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Meier,

approb. Arzt aus Königsberg i./Pr.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus dem pathologischen Institut.

Beitrag

zur

Casuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Meier,
approb. Arzt aus Königsberg i./Pr.

München 1904.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Seit der Beschreibung des Actinomyces-Pilzes durch v. Bollinger, der im Jahre 1876 diesen Pilz als den Erreger einer spezifischen Erkrankung beim Rinde erkannte und beschrieb, ist der Actinomyces auch als für den Menschen pathogen und als Erreger einer Reihe von Affektionen erkannt worden, über deren Natur man sich bisher keine Rechenschaft geben konnte, und die man als besondere Krankheiten beschrieb und demgemäß mit den verschiedensten Namen belegte. Zwar waren schon vor 1876 bei Sektionen eigentümliche Körner gefunden und auch makroskopisch und mikroskopisch beschrieben und gezeichnet worden, die wahre Natur dieser Körner als der eines Pilzes wurde aber erst von v. Bollinger erkannt und dadurch die Möglichkeit geschaffen, die vielen, scheinbar so gar nicht zusammengehörigen Affektionen zu einem großen Gesamtbild zusammen zu fassen.

Die weitere Geschichte der Aktinomykose wird wohl am kürzesten und zugleich treffendsten durch die Namen Ponfick, Israel, Bostroem, Illich und andere mehr illustriert. Seitdem haben sich die Veröffentlichungen über Fälle von Aktinomykose mehr und mehr gehäuft, aber trotz dieses verhältnismäßig großen Materials gehen die Ansichten der Autoren, nament-

lich bezüglich der Aetiologie und Therapie, sowie auch betreffs des morphologischen und biologischen Verhaltens des Strahlenpilzes weit auseinander; ebenso ist über die Frage, ob die verschiedenen unter dem Namen der Aktinomykose beschriebenen Krankheitserscheinungen alle von einem und demselben Pilze hervorgerufen werden, oder ob es mehrere Actinomycesarten gibt, noch keine Einigung erzielt. Dieser Umstand muß es gerechtfertigt und sogar wünschenswert erscheinen lassen, daß jeder Fall von Aktinomykose des Menschen, mag er nun intra vitam oder erst post mortem diagnostiziert sein, veröffentlicht wird, und so die Literatur über die Krankheit zu einer möglichst vollständigen Sammlung aller beobachteten Fälle von Actinomycosis hominis wird.

Die verschiedenartigen Affektionen und Veränderungen, die der Actinomyces im menschlichen Körper hervorruft, führten Israel zu einer Einteilung der verschiedenen Krankheitsbilder in Gruppen, die er mit Rücksicht auf die Infektionseingangspforte voneinander trennte. Israel unterschied drei Gruppen, je nachdem die Infektion 1. von der Mund- und Rachenhöhle, 2. vom Respirationstractus, 3. vom Digestionstractus aus stattgefunden hatte. Diesen drei Gruppen fügt Koranyi[1]) noch zwei weitere Gruppen zu, nämlich die Infektion von 4. der Haut und den Tränenorganen und 5. von unbekannter Eingangspforte ausgehend.

Allerdings ist bei dieser Einteilung zu berücksichtigen, daß es nicht immer leicht ist, im gegebenen Falle die Einreihung in eine dieser

Gruppen vorzunehmen, d. h. den Ort der Invasion des Strahlenpilzes festzustellen, da die Veränderungen, die der Pilz bei seinem Eindringen gesetzt hat, längst verschwunden sein können, und die als Aktinomykose imponierende Affektion weit vom Orte der primären Infektion entfernt sein kann. So greift bei der ersten Gruppe der aktinomykotische Prozeß häufig von der primär erkrankten buccalen Schleimhaut auf die Haut der Wange oder des Halses über und imponiert zunächst als Hautaktinomykose; so dringt der Pilz häufig vom Oesophagus aus in die Lunge ein, und die Krankheit imponiert uns als Lungenaktinomykose, und erst bei der Sektion kann der Weg, auf dem der Pilz in den Körper gedrungen ist, klargestellt werden. Allerdings kann in vivo schon eine derartige Ausbreitung des Prozesses angenommen werden, wenn der Patient angibt, vor längerer Zeit Deglutitionsbeschwerden gehabt zu haben; es gibt aber Fälle, in denen keine derartigen Beschwerden vorhanden waren, wo sich aber bei der Sektion das Vorhandensein einer Perforation des Oesophagus und einer Communikationsfistel mit einem aktinomykotischen Lungenherde ergab. (Abbée[2]).)

Was nun das Eindringen des Actinomycespilzes in den menschlichen Körper betrifft, so hat Moosbrugger[3]) die Behauptung aufgestellt, „daß die Infektion nur zu denken sei, wenn durch irgend eine Continuitätstrennung in den Geweben eine Eingangspforte für die Pilze eröffnet ist", eine Ansicht, die wohl auch ziemlich allseitig anerkannt wird. In diesem

Sinne ist wohl auch die Behauptung mancher Autoren zu verstehen, wonach eine bestehende Affektion des Respirationstraktus für die Infektion mit Actinomyces disponiere, indem die etwaigen Epithelveränderungen das Eindringen des Strahlenpilzes erleichtern, wie z. B. bei einem desquamierenden Katarrh der Bronchialschleimhäute; die Pilze dringen dann in die Submucosa und in das peribronchiale Gewebe ein, um sich dann von dort weiter auszubreiten. Analog dürften wohl auch die Verhältnisse bezüglich des Digestionstraktus liegen, d. h. auch dort dürfte wohl eine Affektion der Schleimhaut das Eindringen des Strahlenpilzes erleichtern. Vielleicht wird auch dadurch der Umstand erklärt, daß Fütterungsversuche an gesunden Tieren ein negatives Resultat ergaben (Illich[4], Baracz[5]), während andererseits z. B. bei der Infektion des Darmes mittels einer mit Actinomyces behafteten Granne diese selbst den notwendigen Defekt in der Darmschleimhaut setzt und sie direkt mit Actinomyces impft. Allerdings kann der negative Ausfall der Fütterungsversuche an Tieren auch „der geringen Lebensfähigkeit und daher auch Infektionsfähigkeit des aus dem menschlichen Gewebe gewonnenen Pilzes“ zugeschrieben werden. (Baracz.)

Gegenüber jenen Autoren, welche bei der Kopf- und Halsaktinomykose cariöse Zähne als Eintrittspforte des Pilzes ansehen, steht Baracz auf Grund seiner eigenen Beobachtungen auf dem Standpunkte, daß „die Infektion bei der Aktinomykose im Bereiche des Kieferknochens nicht

durch die Zähne, sondern durch die Mundschleimhaut eintritt, und sich von den Weichteilen auf den Knochen ausbreitet". Baracz hält die von den Kranken oft angegebenen Zahnschmerzen für eine irrtümliche Lokalisation des Schmerzes und glaubt in den Fällen, wo in cariösen Zähnen tatsächlich Actinomyces-Drüsen gefunden wurden, eine doppelte Infektion, des Zahnes und der buccalen Schleimhaut, annehmen zu können, eine Erklärung, die in der Tat vieles für sich hat, da im anderen Falle ja der Pilz erst durch die Substanz des Zahnes durchdringen müßte, um eine Ausbreitung des aktinomykotischen Prozesses bewirken zu können.

Bezüglich der Infektion vom Respirationstractus aus dürfte der Fall von Leith[4]), in dem es sich um Aktinomykose der Leber, des Darmes und der Lunge handelt, wegen des von dem Autor erwähnten ätiologischen Momentes interessant sein. Leith erwähnt, daß der Patient, ein Bäcker, viel Mehlstaub zu verschlucken und einzuatmen hatte, was nach Ansicht des Autors bei der Pathogenese des Falles in Erwähnung zu ziehen sei. Auch Schlegel erwähnt die Aspiration pilzhaltigen Staubes als in Betracht kommendes ätiologisches Moment für eine primäre Lungenaktinomykose.

Einen ganz vereinzelt dastehenden Fall hat v. Bollinger[8]) beschrieben, nämlich den Befund einer mit Actinomyces-Drüsen durchsetzten Geschwulst im dritten Ventrikel. v. Bollinger nimmt eine „kryptogenetische Infektion" vermittelst der Schleimhaut des Verdauungstraktus an;

anamnestisch interessant ist dabei, daß die betreffende Patientin reichlich Kuh- und Ziegenmilch genossen hat. Die Möglichkeit der Uebertragung der Aktinomykose durch die Milch von an Euteraktinomykose erkrankten Kindern erwähnt übrigens auch Jensen.[9])

In einem ebenfalls von v. Bollinger[10]) beschriebenen sehr seltenen Falle von primärer Aktinomykose der Fußwurzelknochen fand die Infektion viele Jahre vor der Amputation, gelegentlich der Verletzung durch eine Hacke, statt.

Der Vollständigkeit halber dürften noch die in der Literatur hie und da erwähnten Fälle der Infektion mit Aktinomykose mittelst eines Holzsplitters und im Anschluß an eine durch einen Glasscherben gesetzte Wunde kurz erwähnenswert erscheinen (cit. bei Reichl[11]).

Die Uebertragung der Aktinomykose durch den Genuß aktinomykotischen Fleisches glaubte Illich von vorneherein ausschließen zu können. Diese seine Ansicht ist durch die neuesten Forschungen bestätigt worden; denn es wird nach dem heutigen Stand der Aktinomykoseforschung als häufigster Fundort der Aktinomykose des Rindes die Zunge angegeben und diese ist, wenn aktinomykotisch erkrankt, bretthart, also ungenießbar; es bildet sich ein Querwulst des Zungenrückens in Form multipler Knötchen, die bis kirschkerngroß werden können. In der Umgebung dieser Knoten tritt Bindegewebswucherung ein, wodurch es zu Atrophie der Muskelfasern und einer Verhärtung der Zunge kommt [Holzzunge] (Schlegel). Beim Schwein, dessen Empfäng-

lichkeit für Aktinomykose Illich als nicht bewiesen ansah, ist durch neuere Forschungen als häufigster Fundort der Aktinomykose die Tonsillen, das Gesäuge und der Samenstrang erwiesen worden, und zwar wurde Aktinomykose besonders häufig im Anschluß an Kastration beobachtet, also durch aktinomykotische Infektion der bei diesem Akt gesetzten Wunden, eine Erscheinung, die neuerdings auch bei Pferden (Funiculitis actinomycotica) beobachtet wurde. Beim Schafe wurden als aktinomykotisch erkrankt die Lunge, die Zunge und die Lippe gefunden (Schlegel). Wenn also nach den neuesten Forschungen die Aktinomykose unter den Haustieren verbreiteter ist als ursprünglich angenommen wurde, so bleibt dennoch eine Infektion durch den Genuß aktinomykotisch infizierten Fleisches nach wie vor unwahrscheinlich, da einerseits der Pilz bei der Zubereitung des Fleisches zu Grunde gehen dürfte, andererseits eine Infektion durch den Genuß rohen Fleisches noch nicht bekannt geworden ist.

Was endlich die Angabe betrifft, daß die Infektion durch Vermittelung von an Aktinomykose erkrankten Tieren oder Menschen erfolgen könne (Kampelmann[12], Reichel), so glaube ich, daß nicht der Verkehr mit dem erkrankten Vieh, sondern die Berührung und Beschäftigung mit dem für das Vieh bestimmten Futter das disponierende Moment darstellt, und daß in derartigen Fällen, wo scheinbar die Aktinomykose vom Tier auf den Menschen übertragen wurde, für beide Teile, Mensch wie Tier, nur dieselbe Infektionsquelle, nämlich das Futter, anzunehmen ist; oder

allgemeiner ausgedrückt, wäre der Aufenthalt in derselben Umgebung, in der das Vieh Gelegenheit hatte, sich aktinomykotisch zu infizieren, als ätiologisches Moment für die Infektion derartiger Patienten, die nachweislich aktinomykotisch erkranktes Vieh besorgt haben, zu beschuldigen, wenigstens erscheint mir dieser Infektionsmodus viel einfacher und plausibler; analoges gilt wohl auch für die Uebertragung von Mensch zu Mensch. Bezüglich des in der Literatur (Wiener med. Presse 1889) erwähnten Falles von Uebertragung der Aktinomykose von Mund zu Mund bei einem Brautpaar ist der Autor (Baracz[13]) von seiner früher vertretenen Meinung inzwischen abgekommen und nimmt jetzt nur mehr eine Infektion aus derselben Quelle an, da seiner jetzigen Ansicht nach die Uebertragung des Actinomycespilzes nur mit pflanzlichen Fremdkörpern stattfindet, wofür er den strikten Beweis in 13 Fällen von Kopf- und Halsaktinomykose erbracht hat; diesen Infektionsmodus haben ja auch Bostroem und Illich betont, allerdings ohne den Satz so zu verallgemeinern wie Baracz. Dieser stellt den Satz auf, daß „die Uebertragbarkeit der Aktinomykose vom Menschen auf den Menschen oder Tier und umgekehrt — bei der geringen Lebensfähigkeit des aus dem menschlichen Organismus entleerten Pilzes — als ausgeschlossen angesehen werden dürfte".

Im allgemeinen wird man also wohl nicht fehlgehen, wenn man als Infektionsvermittler mit Actinomyces behaftete Pflanzenfragmente ansieht, denn das Nichtauffinden eines solchen spricht

durchaus nicht gegen eine derartige Uebertragung des Pilzes, da einerseits der pflanzliche Fremdkörper mit der Zeit resorbiert werden kann, andererseits die außerordentlich mühevollen Untersuchungen Bostroems, der in Serienschnitten die Pflanzenteile nachwies, wohl am geeignetsten sind, die Schwierigkeiten zu illustrieren, die sich einer Auffindung des Infektionsträgers entgegenstellen, zumal die Krankheitserscheinungen an dem Orte, wo der Fremdkörper liegt und von wo die Weiterverbreitung der Aktinomykose erfolgt ist, längst abgeklungen sein können, ohne irgend eine Spur von den stattgefundenen Prozessen zu hinterlassen, sodaß also irgend ein Zusammenhang zwischen dem primären und sekundären Herd nicht zu erkennen, also das Auffinden des ersteren sehr erschwert ist.

In den meisten Fällen ist aber wohl überhaupt nicht nach dem Infektionsträger gesucht worden, sondern man hat sich damit begnügt, aus der Anamnese etwaige Anhaltspunkte für die Aetiologie der Erkrankung zu gewinnen. Und in der Tat begegnet man in einer großen Anzahl von Fällen der Angabe, daß die Patienten viel mit Getreide, Stroh etc. zu tun gehabt haben, so auch in dem später von mir zu besprechenden Falle. Häufig geben auch die Patienten direkt an, daß ihnen ein Pflanzenteil zwischen den Zähnen stecken geblieben sei oder ihnen die Haut geritzt habe; derartige Angaben fehlen indessen in unserem Falle.

Die Symptome der Aktinomykose sind so mannigfaltige und das Bild der Krank-

heit ein so verschiedenes, daß es nicht Aufgabe dieser Arbeit sein kann, darauf näher einzugehen; mögen Zahnschmerzen oder Kieferklemme den Patienten zum Arzt führen, mag scheinbar eine Bronchopneumonie oder eine Perityphlitis vorliegen, die sichere Diagnose auf Aktinomykose wird in der Mehrzahl der Fälle wohl nur auf Grund des Befundes der charakteristischen Körner gestellt werden können, sei es, daß sie in eröffneten Absceßhöhlen sich dem Auge darbieten, sei es, daß sie im Sputum, in den Darmentleerungen oder im Urin nachgewiesen werden. Allerdings werden in vielen Fällen etwaige anamnestische Angaben den Verdacht auf Aktinomykose erwecken, während andererseits häufig vielleicht erst der Befund von Körnern den Arzt veranlassen wird, derartigen anamnestischen Anhaltspunkten nachzuforschen.

Der Verlauf der Aktinomykose ist ein außerordentlich verschiedener ja nach der Lokalisation der Krankheit. Während die Kopf- und Halsaktinomykose relativ gutartig ist und spontan oder nach relativ geringfügigen Eingriffen heilen kann, muß die Prognose bei der Lungenaktinomykose sehr schlecht gestellt werden, besonders wenn man bedenkt, daß die Technik der Lungenchirurgie zur Zeit noch ziemlich mangelhaft ist. Dazu kommt noch, daß eine Frühdiagnose bei der primären Lungenaktinomykose, wenn noch keine sonstigen aktinomykotischen Veränderungen am Patienten nachweisbar sind, sehr schwer zu stellen ist, da der Krankheitsverlauf in derartigen Fällen den Charakter einer chronischen Lungenschwind-

sucht aufweist. Manchmal weist dann das konstante Fehlen der Tuberkelbazillen auf die richtige Spur (Baracz). Außer dieser Schwierigkeit in der Differentialdiagnose kommt prognostisch noch in Betracht, daß die Behauptung Ruetimeyers[14]), dass Lungenaktinomykose ohne Metastase relativ selten sei, wohl Anspruch auf Richtigkeit haben dürfte, wodurch natürlich die Prognose noch mehr getrübt wird. Greift der Prozeß gar noch auf das Herz über, wie in unserem Falle, so ist damit die beste Gelegenheit zur ausgebreitetsten Metastasenbildung gegeben und natürlicher Weise jede Therapie machtlos.

Die Metastasenbildung bei der Aktinomykose erfolgt nach Ansicht der meisten Autoren im Gegensatz zur Tuberkulose nur auf dem Blutwege, eine Angabe, die in neuerer Zeit von einigen Seiten bestritten wurde. Balak[15]) beschreibt einen Fall von Lymphdrüsenmetastasen; er fand in den taubeneigroßen Bronchialdrüsen Herde bis zur Größe einer halben Erbse mit zahlreichen schwefelgelben Körnchen im Inneren. Kashiwamura[16]) fand in drei von vier Fällen von primärer Lungenaktinomykose die Bronchialdrüsen geschwollen; die Vergrößerung beruhte auf „entzündlicher Hyperplasie des adenoiden Gewebes". Kashiwamura fand mittels der Gram'schen Färbung „in zwei Fällen mit Drüsenschwellung eine reichliche Anhäufung von Actinomycesfäden, in der bekannten stark veränderten Form" und in einem Fall auch derartige Pilzelemente in Zellen eingeschlossen. Kashiwamura hat allerdings den Beweis für die akti-

nomykotische Natur der Lymphdrüsenschwellung durch Kulturversuche nicht erbringen können, sodaß die Möglichkeit, daß dieselbe durch „sekundär hinzugetretene pyogene Mikroorganismen" hervorgerufen sein könnte, nicht von der Hand zu weisen wäre. Immerhin müßte man wohl bei der Aktinomykose die Möglichkeit der Metastasenbildung auf dem Lymphwege neben der auf dem Blutwege gelten lassen.

Die Krankheitsdauer bei der Aktinomykose ist eine ungemein schwankende. Die Aktinomykose verläuft stets subakut oder chronisch, nie akut (Baracz); von verhältnismäßig rasch verlaufenden Fällen bis zu einer Dauer von sieben Jahren (Fütterer[17]), ja bis zu $9^1/_2$ Jahren (Baracz) finden sich in der Literatur alle Zwischenstufen. Bei längerer Krankheitsdauer tritt ziemlich häufig Amyloiddegeneration von Leber, Milz, Nieren und Darmschleimhaut ein (Koranyi, Schlegel). Die Dauer des von mir später des Näheren zu beschreibenden Falles möchte ich erst nach Angabe der betreffenden Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles besprechen.

Was die Therapie der Aktinomykose betrifft, so ist der von Koranyi angegebene Grundsatz der chirurgischen, unterstützt durch medikamentöse Behandlung im großen und ganzen auch heute noch giltig, wenngleich sich unverkennbar heute die medikamentöse Behandlung der Aktinomykose immer mehr und mehr Anhänger erworben hat, was wohl hauptsächlich darauf zurückzuführen ist, daß Radikaloperationen, d. h.

die Abtragung der erkrankten Teile im Gesunden bei der Aktinomykose selten oder fast nie ausführbar sind, und wenn sie ausführbar wären, wie in manchen Fällen von Kopf- und Halsaktinomykose an dem Widerstand der Patienten aus kosmetischen Bedenken scheitern.

Baracz hat in einigen Fällen Radikaloperationen bei der Kopf- und Halsaktinomykose ausgeführt; er versteht darunter aber „die Spaltung und Ausräumung des erweichten Herdes mit einem scharfen Löffel, bis man auf Widerstand seitens der bretthart infiltrierten Absceßwände oder des gesunden Knochens stößt". Baracz beschränkt seine operativen Eingriffe auf „breite Incision, Excochleation und antiseptische Tamponade der äußeren leicht zugänglichen Herde". Im übrigen geht er bei der Wahl seiner Therapie von dem Gedanken aus, daß die Heilung eines aktinomykotischen Krankheitsherdes so vor sich gehe, daß um den erkrankten Bezirk sich gleichsam eine Schale von fibrösem Gewebe neubilde, wodurch die Lebensbedingungen für den Pilz verschlechtert und dieser selbst abgetötet würde, eine Ansicht, die auch Schlegel ausgesprochen hat, indem er die aktinomykotische Wucherung zu den Granulationsgeschwülsten rechnet und feststellt, daß bei kräftiger Bindegewebswucherung das zentrale Fadenwerk abnimmt, die Keulen groß und glänzend werden, daß also eine Entartung des Actinomycespilzes und schließliche Resorption eintritt. Diese bei Spontanheilung eintretende entzündliche Wucherung von Bindegewebe sucht Baracz künstlich hervorzurufen durch

parenchymatöse Einspritzungen von Jodtinktur und 20% Lapislösung in und um den Krankheitsherd, eventuell durch Anwendung des Lapisstiftes. Auch Schlegel empfiehlt die Jodtherapie; er hat allerdings bei dieser Therapie weniger die Errichtung eines fibrösen Walles gegen das Weiterumsichgreifen des aktinomykotischen Prozesses im Auge, vielmehr schreibt er dem Jod eine spezifische abtötende Wirkung auf den Actinomyces zu. Ueber eine derartig prompte Wirkung von Jodkalium auf aktinomykotische Prozesse berichtet auch J. Schouten[18]) von einem Fall von Aktinomykose, in dem nach großen Jodkaliumdosen (es wurden 6 gr. pro die gegeben) und Einspritzungen in die Abscesse und Fistelgänge rasche Heilung eintrat; die Jodtherapie wurde zuerst von Thomassen an der Reichstierarzneischule zu Utrecht an Rindern erprobt. In allen Fällen von Lungenaktinomykose und überhaupt von Aktinomykose von Organen, die der operativen Behandlung nicht zugänglich sind, glaubt Baracz „intravenöse Einspritzungen des Argentum colloidale Credé eventuell kombiniert mit einer energischen Schmierkur mit Unguentum Credé" empfehlen zu können. Die Frage, ob diese Mittel direkt bactericid oder durch Bildung von Antitoxinen wirken, läßt Baracz offen.

Der Vollständigkeit halber möchte ich hier die Mitteilung von Guinard[19]) über eine von ihm angewandte Therapie erwähnen: Guinard verordnete bei einem Fall fistulöser Gesichtsaktinomykose nach Incision eines Abscesses dreimal täglich einen Kaffeelöffel frischer Bierhefe und

sah während dieser Behandlung die drei bestehenden Fisteln sich schließen.

Am weitesten auseinander gehen die Meinungen der Autoren bezüglich der Morphologie und Biologie des Actinomycespilzes und seiner botanischen Stellung. Während die einen den Actinomyces nur als Collectivnahme für viele Spezies des Genus Actinomyces (Berestnew[20]) und die Aktinomykose als durch verschiedene Parasiten aus der Klasse der Streptothricheen hervorgerufen ansehen (Silberschmidt[21]), behaupten andere, daß die Aktinomykose stets von ein und demselben Pilz hervorgerufen wird: dem Actinomyces (Mertens, Baracz). Zwischen dem von Bostroem[22]) beschriebenen aeroben Actinomyces hominis et bovis und dem von M. Wolff und J. Israel[23]) beschriebenen anaeroben Actinomycespilz stehen die von Levy[24]), Hayo Bruns[25]) und Krause[26]) beschriebenen Abarten. Der Meinung, daß das verschiedene Verhalten des Strahlenpilzes die Existenz mehrerer Spezies desselben beweise, treten viele Autoren entgegen. Bérard betont die „Propriété, que possède l'actinomyces de vivre comme un aérobie ou un anaérobie, suivant les nécessités du milieu" (cit. bei Mertens). Mertens[27]) züchtete einen Actinomyces, der anfangs nur bei Körpertemperatur mit stark anaerober Neigung wuchs, nach einigen Monaten aber bei Sauerstoffzutritt und Zimmertemperatur gedeihen konnte. „Es gehen also die beiden Arten (Bostroem und Wolff-Israel) ineinander über" (Mertens). Würde man diese Eigenschaft

des Strahlenpilzes, sich den Verhältnissen anzupassen, leugnen, so stände man sofort vor der Frage, wie es zu erklären sei, daß der Actinomyces, der ursprünglich auf Gras und Getreidegrannen wächst, also dem Sauerstoffzutritt und der Lufttemperatur ausgesetzt ist, nach seiner Ueberimpfung in den menschlichen Organismus, also bei Sauerstoffabschluß und Körpertemperatur, so üppig gedeiht.

Das verschiedene Verhalten des Actinomycespilzes bezüglich der Farbenbildung wird von den Autoren auf die größere oder geringere Alkaleszenz bezw. Acidität der Nährböden, die Schwankungen des Strahlenpilzes in der Verflüssigung der Gelatinenährböden auf deren wechselnde Zusammensetzung, mit anderen Worten also auch hier auf die Veränderung in den Lebensbedingungen zurückgeführt. Am treffendsten dürfte wohl folgende kurze Charakteristik sein: Der Actinomyces erweist sich „in seinem Verhalten, besonders in Bezug auf Sauerstoff, Temperatur, Farbenbildung und Aussehen der Kulturen sehr labil" (Mertens). „Der Strahlenpilz muß als eine einheitliche, spezielle Pilzart betrachtet werden, nicht als Collectivnahme für verschiedenartige, sich strahlenartig anordnende Bakterien" (Baracz).

Bezüglich der Natur der Keulen stimmen die Autoren wohl darin überein, daß dieselben als Degenerationsprodukte aufzufassen seien. Dagegen ist die Frage, ob der Actinomycespilz Sporen bilde, gegenwärtig noch der Gegenstand lebhaftester Erörterungen. Während Bérard und Nicolas[28]) Mitteilungen über die Resistenz

der Sporen machen, glaubt Mertens[29]) das Vorhandensein der Sporen als unbewiesen ablehenen zu müssen. Baracz nimmt an, daß der Actinomyces außerhalb des lebenden Organismus auf Pflanzen „eine noch nicht näher bekannte Sporenform bilde, die eine große Virulenz besitzt".

Außer auf Pflanzen wurde der Actinomyces auch in der Erde gefunden. Bail[30]) hat in von ihm untersuchten Erdproben Actinomyces nachweisen können und mit Erde Plattenkulturen erzeugt.

Dieses verschiedene Verhalten des Actinomyces, sowie der Umstand, daß Fälle von Pseudoaktinomykose beschrieben wurden, hat Chiari[31]) veranlaßt, zur Stellung einer sicheren Diagnose eine eingehende bakteriologische Untersuchung zu verlangen. Mit Recht weist Baracz darauf hin, daß bei einer derartigen Forderung die Diagnose sehr lange in suspenso bliebe und manchmal überhaupt nicht zu stellen wäre. Er hält den makroskopischen und mikroskopischen Nachweis der charakteristischen Körner für einen ausreichenden Beweis der Diagnose: Actinomycosis.

Bevor ich nun über einen Fall von Aktinomykose des näheren berichte, möchte ich zwei in neuester Zeit veröffentlichte Fälle kurz erwähnen, weil in beiden Fällen sich Veränderungen am Herzen fanden, die sich von unserem Falle jedoch dadurch unterscheiden, daß die Infektion des Herzens von den peripheren Venen aus stattfand, während in unserem Falle das Herz per continuitatem durch Fortwuchern des Prozesses affiziert wurde. In dem einen Fall (Fütterer)

fand sich Aktinomykose des Herzens, beider Lungen, des Diaphragmas und der Leber. Das Herz war im Zustande der braunen Atrophie, und will ich den Sektionsbericht der aktinomykotischen Veränderungen am Herzen wiedergeben: „Der Klappenapparat ist intakt, doch finden sich an der Basis der Tricuspidalklappe zwei gelbe Knötchen, welche der Coronararterie seitlich aufsitzen. Das eine Knötchen ist 0,9 cm lang, 0,4 cm breit und 0,4 cm hoch; das andere Knötchen ist 1,1 cm lang, 0,5 cm breit und 0,5 cm hoch; die Knötchen sind scharf umschrieben und bilden blumenbeetartige Erhebungen mit abgerundeter, leicht unregelmäßiger Oberfläche. Die Farbe der Knötchen ist ein reines Schwefelgelb und ihre Consistenz ist ziemlich fest" (Fütterer). Ueber die Entstehung der Knötchen sagt Fütterer nichts, er gibt nur an, daß durch dieselben keine Funktionsstörung hervorgerufen zu sein scheint; in unserem Falle dagegen traten entsprechend den schweren Veränderungen am Herzen auch schwere Funktionsstörungen ein.

Der andere Fall, den ich noch kurz erwähnen möchte, ist ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Im rechten Ventrikel fand sich ein eitriger parietaler Thrombus, der wohl nur „durch eine Verschleppung von Detritus aus den peripherischen Venen erklärt werden kann" (Kashiwamura). Interessant ist dieser Fall auch noch dadurch, weil er bezüglich der Metastasenbildung mit dem unsrigen große Aehnlichkeit aufweist. Es kam nämlich vom Herzen aus eine Verschleppung von aktinomykotischem

Material in den Lungen- und in den großen Kreislauf zustande, wofür auch „das rasche Aufeinanderfolgen der Metastasen (am Kopf und an den Extremitäten) gegen Ende des Krankheitsverlaufes (etwa einen Monat vor dem Tode)“ spricht.

Ich habe über diese beiden Fälle kurz berichtet, weil sie manche Vergleiche mit dem jetzt näher von mir zu beschreibenden Fall erlauben. Der Fall betrifft eine 31 jährige Frau und ist außer durch die kolossale Ausdehnung der aktinomykotischen Veränderungen, besonders am Herzen, auch namentlich durch die außerordentlich ausgedehnte embolische Verschleppung von actinomyceshaltigem Material interessant; außerdem bietet er auch noch in ätiologischer Hinsicht Bemerkenswertes, wie er auch von neuem die Ohnmacht der Therapie gegenüber der Aktinomykose innerer Organe sowie die Schwierigkeit einer frühzeitigen Diagnose erweist. Ich möchte nun zunächst die beiden Krankengeschichten (Patientin war zweimal in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I.) wiedergeben, um dann über den Befund der Sektion berichten zu können.

Der erste Eintritt der Patientin in das Krankenhaus erfolgte am 14. IV. 03. Die Patientin, Zugeherin, gibt an, daß sich im Februar dieses Jahres über dem Brustbein plötzlich eine walnußgroße Geschwulst bildete, die ziemlich starke Schmerzen verursachte. Die Schmerzen ließen dann eine Zeit lang nach, traten aber vor drei Wochen von neuem und in verstärktem Maße auf; die Geschwulst wurde allmählich größer und

rötete sich. Patientin hatte im Januar Stechen in der rechten Lungenspitze, Husten und blutiges Sputum. Erblich nicht belastet.

Status: Etwas kachektisch aussehende Frau von reduziertem Ernährungszustand. Die beiden Lungenspitzen geben verkürzten Schall, besonders rechts. Das Atmen hier bedeutend abgeschwächt. In der Mitte des Sternums eine über hühnereigroße fluktuierende Geschwulst. Haut leicht gerötet. Die Umgebung der Geschwulst ziemlich stark infiltriert.

Punktion entleert flockigen Eiter; Jodoform-Glycerininjektion.

21. IV. Der Erguß hat sich nur teilweise wieder ersetzt. Patientin wird in ambulatorische Behandlung entlassen; auf eigenes Verlangen, als arbeitsunfähig. Gefiebert hat Patientin während ihres ersten Aufenthaltes im Krankenhause nicht. Diagnose: Caries sterni.

Patientin wurde dann während der ambulatorischen Behandlung, nachdem inzwischen die Diagnose auf Aktinomykose des Sternums gestellt war, am 7. V. im Krankenhause operiert und wegen ungenügender Pflege nach dem ersten Verbandwechsel dort behalten. Es wurde nun nach ätiologischen Momenten für die aktinomykotische Erkrankung geforscht, und finden wir solche in der folgenden Anamnese:

Patientin, früher immer gesund gewesen, war bis zu ihrem 20. Lebensjahre in der Oekonomie beschäftigt, hatte im Stall und im Feld zu tun, nahm auch im Sommer gern Gras und Strohhalme in den Mund; an der Brust hatte Patientin nie

eine Hautverletzung. Ein Trauma liegt nicht vor. Vier Kinder stillte Patientin je etwa 14 Tage lang.

Der Vater und die Geschwister leben und sind gesund. Die Mutter starb 5 Monate nach der Operation einer knolligen, anscheinend traumatisch entstandenen Geschwulst in der Brust.

Status: Ueber dem Sternum von der rechten zur linken Mamma, schräg von rechts oben nach links unten ziehend, eine zweihandtellergroße rautenförmige Wunde mit gut granulierendem Grund. Ernährungszustand reduziert. Auffallende Anämie. Infiltratio apicum. Reichliches schaumig-schleimiges Sputum.

16. V. Zwei Winkel der rautenförmigen Wunde werden durch Hautnähte verkleinert. Jodoformgazeverband.

22. V. Dermatolpuderverband. Beständiger trockener Husten. Morgens vermehrte Schweißsekretion.

24. VI. In den letzten Wochen ist der Auswurf noch reichlicher geworden, schleimig-schaumig. Oefters Anfälle von Schweratmigkeit. Manchmal zeigen die oberen Extremitäten leichtes Oedem, namentlich Hände und Vorderarme. Die Brustwunde ist mit blassen, leicht eitrig belegten Granulationen fast bis zum Hautniveau ausgefüllt.

8. VII. Patientin sehr blaß. Husten und Auswurf unverändert (Morphiumtropfen). Die Granulationsfläche hat sich auf ein schmales Band zusammengezogen, das immer etwas schmierigen Belag zeigt. Appetit schlecht; auf verabreichte

Stomachica etwass besser. Nachts werden feuchte Wickel um die Brust angenehm empfunden.

21. VII. Patientin immer sehr matt. Nachts lästiger Hustenreiz trotz Morphiumtropfen. Zeitweises ödematöses Anschwellen der Arme und auch der Unterschenkel, das aber in Hochlagerung wieder zurückgeht. Patientin klagt über öfters auftretende Schweratmigkeit. Die granulierende Wunde über dem Sternum zeigt frische erbsengroße Exulcerationen, aus denen sich dünnflüssiges, teilweise typische Actinomyceskörnchen enthaltendes Sekret ausdrücken läßt. Rechts von der Wunde ein fluktuierender Absceß. Feuchte Brustwickel. Ueber dem rechten Oberlappen Bronchialatmen, spärliche feine Rasselgeräusche. Ueber der linken Spitze zahlreiche Rasselgeräusche.

30. VII. Der Appetit der Patientin läßt immer mehr nach. An der Wunde über der Brust, die trotz täglichen Verbandwechsels immer etwas speckig belegt ist, hat sich ein haselnußgroßer Absceß gebildet, der auf leichten Druck dünnes eitriges, mit charakteristischen Actinomyceskörnchen vermischtes Sekret entleert. Allenthalben auf der Haut des ganzen Körpers treten ähnliche, livid farbige Abscesse auf, die nach Entleerung ihres hämorrhagischen eitrigen Inhaltes wieder abheilen. In diesen Abscessen konnten jedoch keine Actinomyceskörnchen gefunden werden.

8. VIII. Der Dämpfungsbezirk über der vorderen Thoraxfläche nimmt immer größere Ausdehnungen an und dementsprechend vermehren

sich die Atembeschwerden. Gesichtsfarbe fahl, cyanotisch. Starker Ausfall der Kopfhaare.

15. VIII. Die Oedeme aller vier Extremitäten nehmen beträchtlich zu; hochgradige Schwäche.

19. VIII. Patientin sehr cyanotisch, kurzatmig; beständig kurzer, halb unterdrückter Husten mit reichlichem, schaumig-schleimigem Auswurf. Die kleinen Hautabscesse haben an Zahl noch bedeutend zugenommen.

22. VIII. Exitus letalis.

Patientin hatte während ihres zweiten Aufenthaltes im Krankenhause leichtes bis mäßiges Fieber gehabt, bis zu 39,4° C. abends.

Die Sektion fand am 23. VIII. 03 statt und ergab folgenden Befund[1]):

Mittelgroße, weibliche Leiche, etwas abgemagert, leicht aufgetriebenes Abdomen, atrophische Mammae. Ueber Sternum und seitlicher Thoraxwand finden sich zahlreiche Ulcerationen mit schmierig grünlichem Rand und Grunde und ausgedehnten unterminierten Rändern. Beim Einschneiden bemerkt man überall schmierige kleine flache Abscesse, in deren Wand schon mit bloßem Auge kleine eben sichtbare gelbliche Pünktchen beobachtet werden. Aehnliche Abscesse und Ulcerationen finden sich an beiden Armen, in der Leistengegend, am linken Oberschenkel, in der linken Axilla. Unter dem Kinn ist eine kleinapfelgroße fluktuierende Geschwulst bemerkbar, an der Unterlippe eine kirschkerngroße Prominenz; eine ähnliche in der Mitte der Stirne, an der Schulter u. s. w.

[1]) Sektions-Journal des pathol. Institus Nr. 606, 1903.

Das subkutane Fettgewebe über Brust und Bauch ist sehr mäßig, Muskulatur sehr atrophisch. Bei der Ablösung der Haut von der Brust konstatiert man, daß die Muskulatur hier in derbes weißes Narbengewebe umgewandelt ist. Die Ulcerationen gehen bis aufs Sternum und auf die Rippen und haben diese oberflächlich arrodiert.

Bei Herausnahme der Halseingeweide eröffnet man den beschriebenen Absceß des Mundbodens, der die Ausdehnung eines kleinen Apfels hat.

Im Abdomen findet sich keine abnorme Flüssigkeit. Der Uterus ist etwas groß, der Wurmfortsatz breit.

Die Leber überragt in der Mammillarlinie handbreit den Rippenbogen.

Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links unterer Rand der 6. Rippe.

Beide Lungen sind innig mit der Brustwand verwachsen. In der rechten Pleurahöhle finden sich ungefähr 200 ccm trüber Flüssigkeit. Der Herzbeutel liegt handtellergroß vor, ebenfalls obliteriert; die Adhäsionen sind leicht zu lösen.

Zunge ohne Befund, ebenso Pharynx-Oesophagus.

Trachea etwas gerötet, sonst Larynx und Trachea ohne Befund. Schilddrüse besonders rechts vergrößert, zeigt nur einfache, colloide Hyperplasie.

Rechte Lunge in ihren unteren Partien in eine dicke fibröse zum Teil schaumig-eitrige Schwarte eingebettet. Auf dem Durchschnitt ist die Spitze frei. Man konstatiert, daß die vor-

deren und unteren Partien des Mittel- und Unterlappens in ihren der Pleura angrenzenden Teilen ziemlich stark induriert sind, von schiefrigem, grau-gelblichem Aussehen. In dieses Gewebe sind zahlreiche gelbliche Punkte und Streifen eingesprengt; zum Teil finden sich hier kleine bis kirschkerngroße Cavernen. Das übrige Lungengewebe ist stark durchfeuchtet, etwas splenisiert. Bindegewebe besonders in der Umgebung der hepatisierten Teile vermehrt.

Die linke Lunge ist ebenfalls ziemlich groß, Pleura wie rechts mit fibrösen Auflagerungen. Auf der Schnittfläche im Bereich des Oberlappens eine pflaumengroße, im unteren Teil des Oberlappens eine über walnußgroße Zerfallshöhle, mit dickem schmierigen Eiter gefüllt. Gewebe wenig induriert. Die unteren Partien des Unterlappens sind luftleer durch das nach links gezogene Herz. Blutgehalt gering. Saftgehalt vermehrt.

Beim Ablösen des Herzbeutels vom Herzen eröffnet man einen Einschmelzungsherd auf der Arteria pulmonalis, zwischen ihr und Pericard sich ausdehnend. Das Herz selbst ist sehr schlaff; das Epicard ist mit fibrinösen Adhäsionen und zahlreichen gelblichen Knötchen versehen, die zum Teile nur im Epicard liegen, zum Teil auf das Myocard übergreifen.

Die Arteria pulmonalis ist vollständig eingebettet, wie auf Durchschnitt erkennbar, in eine sulzig-eitrige Masse.

Beim Eröffnen des rechten Vorhofs sieht man, daß die Vena cava superior stark verengt

ist durch narbige Querspangen. In der Intima erkennt man sich hervorwölbende gelbliche, breit aufsitzende Massen, die aus dem umgebenden schwammigen Gewebe durch das Herz durchgebrochen und so auf der Intima zum Vorscheine gekommen sind.

Wie in der Vena cava superior auch im rechten Vorhofe ausgedehnte pilzförmige gelbliche Wucherungen, zum Teil zu, mit kleinem Stiele mit der Hauptgeschwulstmasse verbundenen, Geschwulstpolypen geformt. Die Polypen ragen frei ins Herzlumen hinein. Das foramen ovale ist geschlossen. Muskulatur gelblich, nicht verdickt. Rechter Ventrikel etwas erweitert, von gelber Farbe; Endocard glatt, unter diesem ziemlich zahlreiche kleine gelbliche Knötchen erkennbar. Klappen ziemlich intakt. Der linke Vorhof ebenfalls in ausgedehnte, zwischen sich und linkem Lungenrand befindliche, Zerfallsmassen eingelagert. Diese Massen sind ebenfalls an verschiedenen Stellen in das Lumen des Vorhofs eingebrochen und bilden zum Teil der Intima breit aufsitzende, zum Teil polypöse gelbliche Granulationsgeschwülste.

Das Herzrohr ist ebenfalls von solchen Granulationsmassen angefüllt.

Linker Ventrikel ausgedehnt. Muskulatur blaßgelblich, brüchig, schlaff. Klappenapparat intakt. An der Aorta in der Nähe des Abganges der vorderen Coronararterie befindet sich bohnengroß ein weiterer gelblicher Zerfallsherd im Myocard.

Beim Herausnehmen der Milz eröffnet man einen an ihrer Concavität gelegenen walnußgroßen

Absceß, der auf das Milzgewebe selbst übergegriffen hat. Die Milz ist um das $1^1/_2$fache vergrößert; die Kapsel verdickt, vorn in der Mitte eine gelbliche sehr derbe strahlige Narbe. Milzgewebe von braunroter Farbe; Follikel eben sichtbar; Stützgerüst deutlich. Zahlreiche gelbliche Knötchen; im unteren Teile ein walnußgroßer mit rahmigem Eiter gefüllter Zerfallsherd.

Leber sehr groß und sehr schwer. Kapsel ziemlich glatt und glänzend. Auf der Schnittfläche Gewebe ziemlich brüchig, von gelblichrötlicher Farbe, acinöse Zeichnung noch erkennbar. Im Lebergewebe eingesprengt ebenfalls einige kleine punktförmige Herde, besonders in der Gegend der Vena cava inferior und der Vena sublobularis, ohne aber hier in die Intima der Gefässe durchzubrechen.

In der Gallenblase ungefähr ein Eßlöffel voll gelbbrauner, ziemlich dünnflüssiger Galle.

Magen mit macerierter Schleimhaut, sonst kein Befund.

Beide Nebennieren vollständig intakt. Die Nieren ziemlich groß. Fibrosa leicht abziehbar. Auf der Oberfläche zahlreiche dunkler pigmentierte narbige Einziehungen. Auf der Schnittfläche und unter der Oberfläche zahlreiche meist in der Rindensubstanz befindliche Einlagerungen, deren größte Erbsengröße erreichen. Stellenweise zeigen diese Herde keilförmige Anordnung. Gewebe von braunroter Farbe.

Becken ohne Befund.

Im unteren Dünndarm kein Befund.

Im Dickdarm zahlreiche kreisrunde schwärzliche Einlagerungen, die meistens einem kleinen Gefäß aufliegen und zum Teil in der Mitte beginnende Ulceration zeigen; zum Teil auch kleine Abscesse in der Darmwand.

Blase ohne Befund.

Vagina ziemlich eng, bläulich gerunzelt; Muttermund ein schmaler Querspalt, links ein vernarbter Querriß. Uterus stark vergrößert, sein Cavum etwas erweitert, Schleimhaut etwas proliferiert.

Im rechten Ovarium eine kirschkerngroße mit mörtelartigem Inhalt angefüllte, mit Kalk umlagerte Cyste. Beide Adnexe frei.

Im Grunde des Douglas auf Serosa ebenfalls ganz frische gelbliche Knötchen.

Anatomische Diagnose:

Aktinomykose des Sternums mit Verjauchung übergreifend auf Pleura und Lungen; ausgedehnte eitrige und indurierende interstitielle Pneumonie in vorderen und unteren Partien beider Lungen mit Bildung gangränöser Herde. Verjauchende Aktinomykose des Herzbeutels mit Eindringen von Granulationen in beide Vorhöfe.

Metastasen in Leber, Nieren, Milz, Darm und multipel in der äußeren Haut. Fettige Degeneration des Herzens, trübe Schwellung der Leber, Nieren. Lungenödem.

Den interessantesten Befund an dem vorliegenden Falle dürfte wohl ohne Zweifel das Herz bilden; deshalb möchte ich hier gleich kurz das mikroskopische Bild, das die Veränderungen am Herzen am treffendsten illustriert, skizzieren:

Zwischen den Herzmuskelbündeln finden sich kleinere und grössere, zumeist länglich gespaltene Hohlräume, die ganz mit dichtgedrängten fragmentiertkernigen Leukocyten ausgefüllt sind. Meistens in der Mitte dieser Herde liegen die typischen Pilzdrüsen, manche davon zu größeren Körnern agglutiniert; an denselben ist sehr deutlich das centrale Fadenwerk und die peripheren mit Keulen besetzten Strahlen nachweisbar. An einzelnen Stellen schieben sich die Leukocyten reihenförmig in das Myocard hinein.

Bei weiterer Betrachtung des Falles drängt sich nun zunächst die Frage auf, wo wir die Eingangspforte des Pilzes zu suchen haben. Sehen wir uns die Anamnese daraufhin an, so fällt uns sofort die Angabe ins Auge, daß die 31 jährige Frau bis zu ihrem 20. Lebensjahre in der Oekonomie beschäftigt war, im Stall und im Felde zu tun hatte und die Angewohnheit hatte, im Sommer Gras und Strohhalme in den Mund zu nehmen. An der Brust hatte sie nie eine Verletzung und wußte auch sonst nicht von einem anderweitigen Trauma. Demnach dürfte wohl die Annahme, daß der Pilz von der Haut über dem Sternum aus eingedrungen wäre, also eine primäre Hautaktinomykose vorläge, als irrig von der Hand gewiesen werden, obwohl die am meisten ins Auge fallenden Veränderungen ja die Annahme einer der-

artigen Pathogenese gerechtfertigt erscheinen lassen könnten.

Demnach dürften wir wohl, wenn wir uns auf Grund der Anamnese ein Bild von der Aetiologie dieses Falles verschaffen wollten, auf die Mund- und Rachenhöhle als Infektionseingangspforte verwiesen werden. Für eine solche Aetiologie spricht die Beschäftigung der Frau in der Oekonomie und ihre Gewohnheit, Gras und Strohhalme in den Mund zu nehmen. Wir müssen uns dann vorstellen, daß der Pilz mittels eines pflanzlichen Fremdkörpers die Schleimhaut der Mundhöhle infiziert hat, daß dann der Keim langsam — denn es würde sich bei der Annahme einer derartigen Pathogenese des Falles um eine Krankheitsdauer von ca. 11 Jahren handeln — bis zur Haut unter dem Kinn gewandert ist und dort die im Sektionsprotokoll erwähnte „kleinapfelgroße fluktuierende Geschwulst" gebildet hat. Auffallend ist nur, daß von einer derartigen Geschwulst in den beiden Krankengeschichten nichts erwähnt ist; dieser Umstand könnte jedoch mit einer Indifferenz der Patientin einerseits erklärt werden, und andererseits mit der Wahrscheinlichkeit, daß die Geschwulst in vivo keine bemerkenswerte Hervorwölbung der Haut unter dem Kinn hervorgerufen hat und deshalb dem behandelnden Arzt entgangen ist; da die Geschwulst — immer unsere Annahme der Aetiologie als richtig vorausgesetzt — innerhalb 11 Jahren langsam angewachsen ist, so ist es sehr wahrscheinlich, daß die Patientin von derselben keine Beschwerden gehabt hat und des-

halb diesem ihrem Leiden keine weitere Bedeutung beigemessen und infolgedessen den behandelnden Arzt nicht darauf aufmerksam gemacht hat. Auf diese Weise ließe sich die sonst sehr auffallende Tatsache des Nichterwähntseins der Geschwulst erklären.

Von diesem Absceß aus dürfte dann eine Verschleppung von Actinomyces in die Muskulatur und Haut über dem Sternum stattgefunden haben; das Sternum und die Rippen wurden dann arrodiert und der aktinomykotische Prozeß griff auf die Pleura und die Lungen über, dort die im Sektionsprotokoll näher beschriebenen ausgedehnten Veränderungen hervorrufend. Erst später wurde dann per continuitatem der Herzbeutel ergriffen, von dem aus die ausgedehnten Granulationen in beide Vorhöfe und in die Vena cava superior eingedrungen sind. Etwa einen Monat vor dem Tode kam es dann zu einer ausgedehnten embolischen Verschleppung von Actinomyceshaltigem Material und infolgedessen zu ausgedehnten Metastasen in Leber, Nieren, Milz, Darm und zur Bildung zahlreicher über den ganzen Körper verbreiteter Hautabscesse. Wenigstens dürfte das in der Krankengeschichte erwähnte plötzliche Auftreten der multiplen Hautabscesse nicht anders als mit einer derartigen embolischen Ueberschwemmung des Blutkreislaufes mit Actinomyceshaltigem Material vom Herzen aus zu erklären sein.

Diese Pathogenese und ein derartiger Krankheitsverlauf dürfte wohl am ehesten der Wirklichkeit entsprechen; es würden dadurch sowohl die im Leben bestehenden Symptome als auch der

Sektionsbefund hinreichende Erklärung finden. Daß in solchen vorgeschrittenen Fällen jegliche Therapie machtlos, und demgemäß die Prognose äußerst trostlos ist, versteht sich von selbst. Am meisten Interesse erweckt dieser Fall wohl durch das außerordentliche Mitergriffensein des Herzens und die dadurch bedingten ausgedehnten Embolieen.

Herrn Obermedizinalrat Dr. v. Bollinger sage ich für die Uebernahme des Referates, Herrn Professor Dr. Dürck für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Unterstützung bei derselben, Herrn Geheimrat Dr. v. Angerer für die Ueberlassung der Krankengeschichten meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Koranyi, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. V. Th. 5.
2. Abbée, cit. bei Baracz.
3. Moosbrugger, Bruns Beiträge z. klinischen Chirurgie 1886.
4. Illich, Beiträge zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.
5. Baracz, Ueber die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 68, 1902.
6. M. Schlegel, Aktinomykose bei Menschen und Tieren. Lubarsch und Ostertag 1898.
7. Leith, R. F. C., Actinomycosis of the liver, colon and lungs; cit. in Lubarsch und Ostertag 1894.
8. v. Bollinger, Münchener med. Wochenschrift 1887 Nr. 41.
9. Jensen, cit. in Lubarsch und Ostertag 1898.
10. Bollinger, O., Ueber primäre Aktinomykose der Fusswurzelknochen. Münchener med. Wochenschrift 1903 Nr. 1.
11. Reichl, Zwei Fälle von Aktinomykose der Mamma. Inaug.-Diss. München 1903.
12. Kampelmann, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und Leber. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
13. Baracz, Wiener med. Presse Nr. 1.
14. Rütimeyer, Ein Fall von primärer Lungen-Aktinomykose. Berliner klinische Wochenschrift 1899.
15. Balak, cit. bei Kashiwamura.
16. Kashiwamura, Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose, Virchows Archiv für path. Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. Bd. 171 Heft 1.
17. Fütterer, Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und des Herzens beim Menschen. Dieselbe Zeitschrift Bd. 171 Heft 1.

18. Schouten, Ref. in der Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 5.
19. Guinard, Baumgartens Jahresbericht über die Lehre von den pathogenen Mikroorganismen 1901.
20. Berestnew, Deutsche med. Wochenschrift 1899.
21. Silberschmidt, Zentralblatt für Bakteriologie 1901 Nr. 17.
22. Bostroem, cit. bei Mertens.
23. Wolff-Israel, Virchows Archiv 1891 Bd. 126.
24. Levy, Zentralblatt für Bakteriologie 1899 Bd. 26.
25. Bruns, Zentralblatt für Bakteriologie 1899 Bd. 26.
26. Krause, Zentralblatt für Bakteriologie 1899 Nr. 7–8.
27. Mertens, Beiträge zur Aktinomykoseforschung, Zeitschrift für Hygiene Bd. 42 1903 Heft 1.
28. Bérard und Nikolas, Zentralblatt für Bakteriologie 1901 Nr. 2.
29. Mertens, Dieselbe Zeitschrift 1901 Nr. 16.
30. Bail, Deutsche med. Wochenschrift 1899.
31. Chiari, Dieselbe Zeitschrift 1899.

Lebenslauf.

Ich, Johannes Meier, evang. Konfession, wurde als Sohn des Stadtrates Iwan Meier am 28. April 1878 zu Königsberg in Preußen geboren. Ich habe dortselbst das Kneiphoefische Stadtgymnasium besucht und an demselben das Zeugnis der Reife erlangt. Ich besuchte die Universitäten Königsberg i. Pr., Erlangen und München. An letztgenannter Universität bestand ich am 31. Juli 1903 das medizinische Staatsexamen.